Aus der Königl. Psychiatrischen und Nerven-Universitäts-Klinik
zu Breslau.

Beitrag zur Kenntnis der zerebrospinalen Zystizerkose.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin und Chirurgie

der

Hohen Medizinischen Fakultät der Schlesischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Breslau

vorgelegt von

Stefan Lewy.

Breslau 1913.

Druck der Breslauer Genossenschafts-Buchdruckerei, E. G. m. b. H

Gedruckt mit Genehmigung der Hohen Medizinischen Fakultät
der Schlesischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Breslau.
Berichterstatter: Prof. Dr. Alzheimer.

Dem Andenken
meines verstorbenen Vaters.

In der Gruppe der durch größere tierische Parasiten erzeugten, sogenannten Invasionskrankheiten hat für den Nerven- und Irrenarzt eine nicht zu unterschätzende Bedeutung die Zystizerkose, da die Erreger dieser Krankheit sich häufig im Zentralnervensystem zu lokalisieren pflegen.

Als Erreger kommt in erster Linie in Betracht die Schweinebandwurmfinne, Cysticercus cellulosae. Von anderen Finnenarten ist nur ein einziges Mal der Cysticercus einer bisher unbekannten Taenia acanthotrias im menschlichen Gehirn gefunden worden. Ein von Arndt beschriebener Fall von Cysticercus taeniae saginatae in der Schädelhöhle ist nach Peiser doch vielleicht nur eine Mißbildung des Cysticercus cellulosae gewesen.

Die Zystizerkose wird auf verschiedene Weise acquiriert. Der Genuß von rohem oder unzweckmäßig zubereitetem finnigem Schweinefleisch kann zur Krankheitsursache werden. Dank den modernen sozialhygienischen Einrichtungen (Zentralschlachthäuser, amtliche Fleischbeschauer) ist dieser Infektionsmodus selten geworden. Um andere Infektionsmodi zu verstehen, muß man mit der Entwicklungsgeschichte, Morpho- und Biologie des Cysticercus cellulosae bekannt sein.

Er stellt eine Finne des im Darm mancher Tiere parasitierenden Bandwurms, Taenia solium, dar. Das den Bandwurm beherbergende Individuum wird sein Wirt genannt. Als solcher kommt vor allem der Mensch in Betracht. Das ausgewachsene Exemplar der Taenia solium, 2, 3 bis 6 m lang, besteht aus einem Kopf, einem langen Hals und

Gliedern. Der Kopf, Scolex, ist rund und mit einem beweglichen Vorsprung, Rostellum, versehen, um den symmetrisch vier halbkugelige Saugnäpfe gelegen sind. Rostellum ist mit einer Doppelreihe von Keratinhaken, an Zahl bis 28, gekrönt. Dem schmalen Halsstück folgen die Glieder, Proglottiden, die morphologisch wohl charakterisiert sind. Sie besitzen beiderlei Geschlechtsorgane, deren gemeinsame Öffnung seitlich gelegen ist. Durch diese Öffnung werden befruchtete Eier entleert, die in den Darm des Taeniawirtes und von dort per anum nach außen gelangen. Bei Düngung mit menschlichen Fäkalien können sie auf den Feld- und Gartenfrüchten haften bleiben und so, wenn die Früchte nur ungenügend gekocht genossen wurden, wieder in den Darm des Menschen den Weg finden.

Bei Gemüsereinigung gelangen sie in die Abwässer usw. Im Freien können die Eier sich höchstens zu Embryonen, Oncosphären, entwickeln. Um Finnen werden zu können, müssen sie in einen tierischen Organismus, den sogenannten Zwischenwirt, gelangen. Diese Rolle kommt hauptsächlich dem Menschen und dem Schwein zu, aber auch, obwohl viel seltener, anderen Säugetieren, wie Wildschwein, Reh, Hund, Katze, brauner Bär und Affe.

Nach Durchbohrung der Zwischenwirtsdarmwand können die Oncosphären mit dem Lymph- und hauptsächlich Blutstrom in die verschiedensten Organe verschleppt werden. Nach 3 Monaten entwickeln sie sich zu Finnen, die wegen Bevorzugung der zellreichen, maschigen Gewebe (z. B. Unterhautzellgewebe) den Namen Cysticercus cellulosae (tela cellulosa — Zellgewebe) erhalten haben. Häufig lokalisieren sich die Zystizerken in den Muskelinterstitien des Zwischenwirts, wo sie mit bindegewebigen Kapseln umgeben werden.

Der menschliche Magensaft vermag diese Kapsel und die Parasitenmembran aufzulösen, so daß nach Genuß von rohem finnigem Fleisch nur der Finnenkopf allein mit dem Speisebrei in den Darm gelangt. Er saugt sich an die Darmwand fest und entwickelt sich zur Taenia. Der Band-

wurm ist an sich für die Gesundheit seines Wirtes nicht gefährlich, er kann nur insofern verhängnisvoll werden, als der Wirt gelegentlich zum Zwischenwirt werden kann. Das geschieht in folgender Weise: beim Erbrechen können die noch freien Cysticerci aus dem Darm in den Magen gelangen und nach dessen Durchbohrung in die Blutbahn hineingeraten.

Mit Taenia solium behaftete Leute können sich eventuell infolge mangelnder Sauberkeit selbst wieder per os mit Bandwurmeiern infizieren oder auch andere Personen anstecken. Das gilt z. B. auch für unsaubere Geisteskranke.

Da man bei Zystizerkosekranken höchst selten einen Bandwurm findet, so konnte schon Virchow konstatieren, daß verunreinigte Geschirre, Gemüse, Wasser usw. die häufigste Infektionsquelle darstellen.

Die Zystizerkose bevorzugt das männliche Geschlecht, insbesondere Männer im Alter von 40—60 Jahren. Am meisten sind der Erkrankung Leute ausgesetzt, die mit Fellen oder rohem Fleisch zu tun haben wie Gerber, Fleischer, Köchinnen und ähnliche Berufsklassen. Was die Häufigkeit der Zystizerkose anbelangt, so sind folgende Angaben von Interesse. Nach einer Zusammenstellung von Dressel sind im Berliner pathologisch-anatomischen Institut unter 5300 Sektionen 87 mal Zystizerken beobachtet worden. Nach Hammer sind die Zystizerken in Böhmen etwas seltener: im pathologisch-anatomischen Institut der deutschen Universität zu Prag ist unter 5323 Autopsien nur 28 mal Zystizerkenbefund erhoben worden. In Süddeutschland ist die Zystizerkose äußerst selten: in München sind unter 14 000 Sektionen nur zwei Zystizerkosenfälle beobachtet worden.

Die neueren Statistiken ergeben eine Abnahme der Erkrankungszahl. Pesina hat das Material des Prager tschechischen pathologisch-anatomischen Instituts auf Cysticercosis untersucht und gefunden: in den 20 Jahren 1889 bis 1908 wurden bei 21 015 Sektionen 95 Fälle von Zysti-

zerken des Gehirns gefunden, d. i. 0,21%. Auf das erste Jahrzehnt entfallen 0,28%, auf das zweite 0,15%.

Aus der von Henneberg durchgeführten Charitéstatistik ist ebenfalls eine Abnahme der Cysticercosishäufigkeit ersichtlich: von 2% aller im Jahre 1832 sezierten Fälle ist sie allmählich zu 0,16% im Jahre 1903 gesunken. Immerhin rechnet Henneberg den Cysticercus zu den relativ häufigen Parasiten. Auf der Nervenklinik der Charité kam in den 10 Jahren (1896—1906) durchschnittlich ein Fall von tödlicher Gehirnzystizerkose zur Beobachtung, abgesehen von Fällen, wo Zystizerken als zufälliger Befund konstatiert wurden.

Der Cysticercus cellulosae stellt eine ovale oder rundliche, mit klarer Flüssigkeit gefüllte, ½—2 cm lange, ½—1 cm breite Blase dar, in deren Tiefe ein weißes Knötchen sichtbar ist. Preßt man die Blase vorsichtig zwischen den Fingern, so springt das Knötchen heraus und erweist sich bei Lupenbetrachtung als der invaginierte Scolex, der dem Taeniascolex vollständig gleich ist. Bei einigen Zystizerkenspielarten fehlt der Scolex vollständig, und die Diagnose ist nur aus dem charakteristischen Aussehen der Blasenwand zu stellen. Ihre Oberfläche ist wellig, die Innenfläche glatt. In frischem Zustande erscheint sie körnig getrübt, an Schnitten homogen, hell und glänzend. Nach Stich sterben die Zystizerken nach 3—6 Jahren ab und werden mit Kalksalzen imprägniert. Nach Lewin geschieht das erst nach 10—12, nach Zenker 17—18, nach Küchenmeister 15—20 Jahren.

In der Umgebung der Parasiten findet man Entzündungserscheinungen, die oft bei abgestorbenen Parasiten stärker sind als bei lebenden.

Es ist bis jetzt nicht ganz klar, wie das zustande kommt. Es wäre möglich, daß die Körpersubstanz der toten Zystizerken giftiger sei, als die Ausscheidungsprodukte der lebenden, andererseits wäre anzunehmen, daß die Entzündung mit einer Heftigkeit auftritt, die den Zystizerk ums Leben bringt. Die durch Zystizerken verursachten

klinischen Erscheinungen sind entsprechend der verschiedenartigen Parasitenlokalisation sehr variabel. Ihre Diagnose ist oft mit Schwierigkeiten verbunden. Im Unterhautzellgewebe können sie mit Lymphknötchen verwechselt werden. In den Muskelinterstitien ist der Nachweis der spindelig ausgezogenen verkalkten Zystizerken durch Palpation oder Röntgenuntersuchung möglich. In der Leber, Milz, im Darm, Herzen, in der Lunge und Pleura, in Lymphdrüsen, Knochen werden die Parasiten zumeist erst anf dem Sektionstisch gefunden. Im Auge etablieren sich die Zystizerken subretinal oder im Glaskörper, weit seltener subkonjunktival oder in der vorderen Augenkammer.

In den durchsichtigen Augenmedien können sie direkt oder mit Hilfe des Augenspiegels auf das genaueste studiert werden. A. v. Graefe vermochte nach der Größe und dem Aussehen der Glaskörperfinnen ihr Alter anzugeben.

Der häufigste Zystizerkensitz ist jedoch zweifellos das Gehirn. Unter 87 Fällen Dressels fanden sich 72 mal Gehirnzystizerken ein. Man findet sie selten solitär vor. Dagegen Fälle mit Hunderten von Blasen sind zahlreich in der Literatur vertreten. Delore und Bonhomme zählten in einem Fall über 3000 Blasen, von denen 111 im Gehirn saßen. Im Falle von Preobraschenski waren sie noch zahlreicher vorhanden: auf der Oberfläche der Großhirnhemisphären saßen 520 Blasen, auf jedem Frontalschnitt durch das Großhirn waren über 100 Exemplare sichtbar, insgesamt war das Großhirn von einigen Tausend Zystizerken durchsetzt; außerdem fand man auf der Herzoberfläche 120, in der Herzmuskulatur mehrere Hundert Blasen, sie waren weiter in allen willkürlichen Muskeln in immenser Zahl vorhanden. Eine Blase wurde unter der Magen- und eine andere unter der Dünndarmschleimhaut gefunden.

Die Lokalisation der Zystizerken ist ohne Belang für die Beschaffenheit der sie umgebenden reaktiven Gewebskapsel.

Nach den neuesten Untersuchungen besteht die Kapsel der Gehirnzystizerken aus folgenden Schichten: Der

Zystizerkenmembran liegt unmittelbar eine schmale Zone nekrotischen Hirngewebes an. Dann folgt eine Schicht von dichten fibrosen Gliazugen, zwischen welchen sich nur spärliche zellige Elemente befinden; dieser Schicht lagern mehr oder weniger zahlreiche Riesenzellen an; dann kommt eine breite Schicht weitmaschiger Glia, die sich allmählich in gesunder Gehirnsubstanz verliert. In den Maschen sind polygonale oder dreieckige kleine Zellen (Polyblasten?) und Glia-Kerne zu sehen. An der Grenze des gesunden Gewebes konstatierte Margulis zahlreiche Deiterssche Zellen. Aus diesem Befund schließt genannter Autor, daß die reaktive Kapsel aus Granulationsgewebe aufgebaut ist. Er behauptet ganz entschieden, daß die Kapsel keine veränderte Gefäßwand darstellen kann, da er kein einziges Mal in der ersteren elastische Fasern nachweisen konnte.

Was die spezielle Lokalisation der Zystizerken im Gehirn anbelangt, so ist am häufigsten die Rinde befallen. Das hängt damit zusammen, daß die Gehirngefäße sich nach der Peripherie zu verjüngen, um in der Nähe der Rinde in Kapillaren überzugehen, in denen sich die Parasiten leicht verfangen. Hier sollen sie zum Teil von der Gefäßwand umkapselt werden (Jacobsohn), andere durchbohren die Gefäßwand und etablieren sich im benachbarten Gewebe, wobei sie u. U. durch aus der Durchbruchsstelle hervorwachsendes riesenzellenhaltiges Granulationsgewebe mit dem Gefäß in Verbindung bleiben, oder gar dem Gefäß aufsitzen. In solchen Fällen sieht man eine Wucherung aller Schichten des betreffenden, aber auch der benachbarten Gefäße. Die Wucherung der Adventitia kann zur Bildung der Zystizerkenkapsel beitragen, die zwei inneren Schichten wuchern manchmal so stark, daß die Gefäße zur vollständigen Obliteration gebracht werden. In einem Fall Askanazys führten die eigenartigen Wucherungsvorgänge der Media und Intima zur Bildung von zwei, drei und schließlich vier kleineren Arterienröhrchen innerhalb des alten Gefäßlumens der rechten Art. fossae Sylvii.

Die Gefäßwände sind dabei mit Riesenzellen durchsetzt, was Szczybalski veranlaßt hat, den Prozeß Arteriitis obliterans gigantocellularis zu nennen.

Klinische Bilder der Gehirnzystizerkose sind sehr mannigfach und von der Zahl und spezieller Lokalisation der Parasiten abhängig.

Sind die Zystizerken in größerer Zahl vorhanden, so können sie in symptomatischer Hinsicht einem Tumor gleichen. Dann beobachtet man gelegentlich neben Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen usw. eine ein- oder doppelseitige Neuritis optica, höchst selten Stauungspapille. Psychisch tritt zutage eine gewisse Benommenheit, die mit steigendem Hirndruck zunimmt. Die Kranken erscheinen psychisch gehemmt, stumpf und gleichgültig.

Bei multilokulärem Sitz deuten nach Oppenheim die Symptome „auf einen an mehreren Stellen des Gehirns entwickelten Krankheitsprozeß, der Reiz- und Lähmungssymptome, aber vorwiegend die ersteren bedingt, nicht stetig fortschreitet, sondern Remissionen macht, so daß Zeiten völligen Wohlbefindens zwischen den Attacken liegen". Die lokalen Krankheitserscheinungen hängen natürlich von der speziellen Lokalisation ab. Bei der Ansiedelung an einer sogenannten stummen Hirnregion können sie ganz fehlen. Am harmlosesten, aber auch am seltensten ist der Zystizerk des Hemisphärenmarkes. Sitzt der Parasit in der Rinde oder unmittelbar oberhalb oder unterhalb derselben, namentlich im Bereich der vorderen Zentralwindung, so kann durch Reizung der motorischen Zentren das Bild der Jacksonschen Epilepsie zutage treten. Sitzen die Blasen auf oder in der nächsten Nähe der Gehirnhäute, so machen sie meningitische Symptome.

Oft fehlen bei der Zystizerkose irgendwelche Anhaltspunkte für eine organische Erkrankung, so daß sogar bei intensiven Klagen der Patienten über Kopfschmerzen, Schwindel usw. der Gedanke an Hysterie oder gar Simulation nahe liegt. So beobachtete Bruns bei einem Patienten Anfälle von Schwindel und Ohnmachten, Kopfschmerzen,

Erbrechen und tonischen Konvulsionen, die den hysterischen ähnelten. Stauungspapille fehlte und die Erscheinungen schienen sich auf psychischen Einfluß zu bessern. Die Diagnose lautete auf Hysterie. Erst der nach dem plötzlich aufgetretenen Tode des Patienten erhobene Sektionsbefund ergab Zystizerkose.

An Simulation dachte Jolasse in einem Fall, über den er in einer Sitzung des ärztlichen Vereins in Hamburg berichtet hat. Es handelte sich um einen Patienten, der in den letzten vier Jahren über Kopfschmerzen, Schwindel, Ohrensausen und Krämpfe klagte. Da objektiv nichts nachweisbar war, wurde der Patient für einen Simulanten gehalten. Erst bei der Autopsie fand man die Pia cerebri von zahlreichen erbsen- bis bohnengroßen Blasen durchsetzt. Es liegt in der Natur der Sache, daß eine Einteilung der Zystizerkose nach klinischen Gesichtspunkten auf Schwierigkeiten stoßen muß, da bei der Regellosigkeit der Lokalisation eine große Mannigfaltigkeit der klinischen Bilder zu erwarten ist.

Auch Einteilungen, wie sie z. B. Griesinger versucht hat, lassen sich nicht durchführen.

Griesinger unterschied 5 Gruppen von Zystizerkose:

1. Fälle, in denen alle Symptome fehlen oder, wenn welche vorhanden sind, an andere Ursachen gedacht werden muß, nicht aber an die so seltene Zystizerkose;

2. Fälle, in denen die Epilepsie die hervorstechendste Erscheinung darbietet. Hier lassen sich zwei Untergruppen unterscheiden:

a) epileptische Insulte treten selten auf, bewirken keine Geistesstörung und keine weitgehenden körperlichen Schädigungen,

b) epileptische Anfälle treten häufig auf, verschulden psychotische Anwandlungen und zerrütten den Organismus.

3. Fälle, in welchen sich die Epilepsie mit einer das Krankheitsbild beherrschenden Psychose kombiniert.

4. Fälle in welchen die Psychose dominiert, Epilepsie fehlt, wo oft wohl auch andere Schädlichkeiten mitgewirkt haben mußten, um die Psychose herbeizuführen, jedoch die Hauptrolle bei deren Entstehung den Zystizerken zuzuschreiben wäre.

5. Fälle, in denen Epilepsie und psychotische Zustände fehlen, dafür aber Tumorsymptome vorherrschen, die chronisch oder erst kurz vor dem Tode auftreten können. Was die Psychosen anbetrifft, so ist, wenn es sich um wohl charakterisierte psychotische Zustände manischer, paranoischer, katatonischer Art handelt, in erster Linie an ein zufälliges Zusammentreffen zu denken, während besonders in Fällen verbreiteter Cysticercosis hauptsächlich Defektzustände in Frage kommen und episodische Zustände, welche dem exogenen Reaktionstypus der Psyche entsprechen (Delirien, Erregungen usw.). Der Defekt kann entweder allgemeiner Natur sein, oder mehr partiell, z. B. in Form des amnestischen Symptomenkomplexes in Erscheinung treten.

Eine Einteilung nach grob lokalisatorischen Gesichtspunkten hat Sato versucht. Er unterscheidet:

1. Zystizerken an den Gehirnhäuten, an der Stirnrinde und in der Rindensubstanz des Großhirns;

2. Zystizerken in den Ventrikeln;

3. Zystizerken an der Gehirnbasis und im Kleinhirn.

Wegen Multiplizität der Parasiten sind aber Fälle, die man nur in eine der Satos Gruppen unterbringen könnte, selten. Die Fälle der ersten Gruppe sind durch Epilepsie und Geistesstörungen charakterisiert. Die Anfälle äußern sich manchmal in kurzen Bewußtseinsverlusten und Zuständen von Verwirrtheit, andererseits können sie sehr heftig in Erscheinung treten und stunden- ja tagelang dauern. Zuckungen im ganzen Körper sind selten; meist sind nur einzelne Glieder oder Muskelgruppen befallen. Zuweilen springen die Konvulsionen von der einen auf die andere Seite über. Zystizerkenepilepsie tritt nur im reifen oder späten Alter auf; da die gemeine meist im jugendlichen

Alter beginnt, so ist differential-diagnostisch besonders die Spätepilepsie luetischer oder arteriosklerotischer Ätiologie in Erwägung zu ziehen.

Geistesstörungen kommen nicht nur bei Rindenzystizerkose, sondern auch bei anderweitigem Sitz der Zystizerken im Gehirn vor, erlauben also keine sicheren Schlüsse auf die spezielle Lokalisation, doch setzt das Auftreten psychischer Störungen eine diffuse Hirnschädigung voraus, und somit wird am ehesten die meningeale und verbreitete kortikale Form diese Wirkung hervorbringen.

Eine genauere Lokalisation gestatten Rindenzystizerken, die Ausfallssymptome wie Hemiplegie, Hemiparese, Monoplegie, Aphasie, oder kortikale Reizerscheinungen wie Zuckungen einzelner Muskeln oder Muskelgruppen verursachen. Solche Fälle können unter Umständen durch eine Operation zur Heilung gebracht werden. So wiesen im Falle Försters die Symptome auf das untere Drittel der vorderen Zentralwindung hin. Operation brachte Heilung. Pfeiffer konnte in einem Fall, bei dem die Zeichen eines Tumors in der Wernickeschen Gegend, Worttaubheit und Paraphasie, daneben besonders rechtsseitige motorische aber auch teilweise ideatorische Apraxie, dann allgemeine Tumorsymptome bestanden, durch Hirnpunktion das Vorhandensein von Zystizerken feststellen. Bei der Operation wurden in der Tat einige Blasen entfernt.

Nur einmal ist als Rindenzystizerkensymptom Bulimie und Polydipsie genannt. Sie wurde von Laignel-Lavastine und Halbron bei einem Patienten beobachtet, bei dessen Sektion man in beiden Großhirnhemisphären 30 Zystizerken fand. Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen kommen gelegentlich vor, sind aber bei Ventrikelzystizerkose bedeutend stärker und konstanter.

Nach Satos Untersuchungen ist der Zystizerkensitz in den Ventrikeln, namentlich im 4., eine durchaus gewöhnliche Erscheinung. Unter seinen 128 Fällen von Gehirnzystizerkose waren 48 mal Ventrikelzystizerken vorhanden (38%),

wovon 29 (23%) im 4. Ventrikel saßen. Stern sammelte in der Literatur sogar 72 Fälle von Zystizerken des 4. Ventrikels.

Eigenartigerweise sind die Ventrikelzystizerken verhältnismäßig oft solitär, was sonst bei Zystizerken nicht vorkommt.

Warum gerade der 4. Ventrikel von den Finnen so bevorzugt wird, erklärt sich aus der ruhigen und geschützten Lage dieser Gehirnhöhle, dank der sich der Zystizerk ungestört entwickeln kann, und daraus, daß die Liquorabflußwege des 4. Ventrikels — Foramen Magendie und die Aperturae laterales — zu eng sind, um einen einigermaßen ausgewachsenen Parasiten passieren zu lassen. Da die Zystizerken auf dem Blutwege verschleppt werden, so bilden höchst wahrscheinlich die vorletzte Station der Ventrikelzystizerken die Plexus chorioidei.

In den Ventrikeln findet man die Parasiten teils vollständig frei, teils durch bindegewebige Stränge mehr oder weniger fest fixiert, teils in den Ventrikelboden eingebettet. Schwimmt ein Zystizerk frei im Ventrikel und verfängt er sich zufälligerweise im Foramen Monroi oder im Aquadukt, so kann es zu akutem Hydrocephalus internus kommen. Ein besonders großes Exemplar im 4. Ventrikel (es sind hühnerei- und gar apfelgroße Parasiten beschrieben worden) kann auch zum Ventrikelhydrops führen, wenn es das Foramen Magendie und die Aperturae verlegt oder die Vena magna Galeni komprimiert.

Außer den genannten mechanischen Störungen des Liquorabflusses trägt zur Entstehung des Hydrocephalus eine vermehrte Exsudation in die Ventrikel bei. Die letztere ist als Folge der bei Ventrikelzystizerkose fast konstant vorkommenden, durch Fremdkörperreizung verursachten Ependymitis granulosa anzusehen.

Klinisch äußert sich die Zystizerkose des 4. Ventrikels in einem unmittelbaren Wechsel zwischen schwersten zerebralen Erscheinungen und völlig beschwerdefreien Zeiten.

Bei freien Zystizerken ist nach Bruns folgendes Krankheitsbild charakteristisch:

1. Ein Wechsel von Perioden schwerster allgemeiner zerebraler Störungen — Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, eventuell Puls und Atmungsstörungen — mit Perioden, in denen sich der Kranke relativ wohl fühlt. Der Schwindel und das Erbrechen treten besonders bei Lageveränderung des Kopfes oder auch des ganzen Körpers ein; bei brüsken passiven Drehungen des Kopfes kann der Kranke wie vom Blitze getroffen niederfallen (diese Erscheinung wurde von Oppenheim als Brunssches Symptom bezeichnet).

2. Leichte zerebellare Ataxie, leichter Nystagmus, Doppeltsehen, seltener Glykosurie.

3. Plötzlicher Exitus.

Der eigentümliche Wechsel schwerer Krankheitserscheinungen mit freien Zeiten wurde früher als Folge aktiver Bewegungen des Parasiten gedeutet. Moderne Autoren halten das Exacerbieren und Abflauen des ependymitischen Prozesses für ausreichend zur Erklärung dieses Phänomens, da die dem Wechsel unterliegenden Symptome dem Hydrocephalus zur Last gelegt werden können. Das Brunssche Symptom wird durch plötzliche Verlegung der Liquorabflußwege durch den Parasiten erklärt.

Die sub 2 angeführten Symptome weisen auf Beteiligung des benachbarten Kleinhirns und des verlängerten Marks. Nystagmus, der namentlich beim Blicken nach der Seite aufzutreten pflegt, ist als Folge einer Kompression des nahe der Medianlinie, im vorderen Gebiete der Rautengrube, nahe der Oberfläche gelegenen Abducenskerns (ev. Kerne) anzusehen. Doppeltsehen kann durch eine Abducensparese verursacht sein, aber auch durch eine Läsion des ventral vom Aquaeductus Sylvii gelegenen Oculomotoriuskerns.

Daß die Glykosurie bei Zystizerken des 4. Ventrikels so selten in Erscheinung tritt, erklärt sich daraus, daß diese Entozoen keine eigentliche Zerstörung der Substanz der Medulla oblongata bewirken.

Von anderen bulbären Symptomen kommen Puls und Atemverlangsamung vor. In einem Falle Sterns hatte Patient 56—60 Pulsschläge und 12 Atemzüge pro Minute, in der Agone sogar nur 9 Atemzüge.

Der plötzliche Tod erfolgt meist auch unter bulbären Erscheinungen. Als Beleg dazu kann ein Fall Nohls dienen, bei dem anfallsweise eine vollständige Aufhebung der automatischen Atembewegungen bei intakter Herztätigkeit auftrat, die bald einem euphorischen Verhalten bei normaler Atmung Platz machte. Das wiederholte sich, bis in einem solchen Anfall der Exitus eintrat.

Von anderen Symptomen hebt Stern hervor: Trägheit der Pupillarreaktion, Neuritis optica, seltener Schwerhörigkeit und Ohrensausen. Die letzteren führt Meyer in seinem Fall auf Schädigung der Striae acusticae zurück. Von Sprachstörungen wird öfter eine Erschwerung und Verlangsamung der Sprache beobachtet. In Sterns Fällen war 2 mal der Hypoglossus affiziert: die Zunge wich nach der Seite des Zystizerkensitzes ab.

Auffallend selten wurde eine Affektion des Facialis notiert.

Die Kopfschmerzen werden von Patienten im Hinterkopf und Nacken lokalisiert. Um sie erträglicher zu machen, halten die Patienten ihren Kopf stundenlang vorgestreckt oder vornübergebeugt. Alle aufgezählten Symptome ordnet Stern in drei Gruppen ein:

a) allgemeine Hirndrucksymptome (Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen, Somnolenz und Stauungspapille), bedingt durch den Hydrocephalus internus.

b) Symptome, die auf eine Erkrankung der hinteren Schädelgrube hinweisen: Nackenkopfschmerz und Steifigkeit, Schwindel und zerebellare Ataxie, heftiges, anhaltendes Erbrechen, Pulsverlangsamung.

c) Seltene, aber sichere Lokalsymptome einer Erkrankung der Medulla oblongata, wie Diabetes, Respirationsstörungen und Lähmungen benachbarter Nerven, speziell Abducenslähmungen.

Die letzteren kommen eigentlich eher als ein allgemeines Hirndrucksymptom in Betracht.

Zur Vervollständigung der Symptomatologie erwähne ich noch die häufigsten im Verlauf der Zystizerkose des 4. Ventrikels auftretenden psychischen Störungen: Unorientiertheit, Verwirrtheit, Unbesinnlichkeit und Abnahme des Gedächtnisses.

Wegen Mangels an für diese Krankheit allein charakteristischen Symptomen ist die Diagnose der Cysticercosis des 4. Ventrikels recht schwierig. Sie glückte intra vitam der Patienten nur Bruns, Oppenheim, Löwenthal und Osterwald auf Grund der klinischen Symptome.

Zweimal wurde die richtige Diagnose auf Grund des Spinalpunktionsbefundes gestellt. Stertz konnte in einer Sitzung der Breslauer medizinischen Gesellschaft vom 11. Februar 1910 einen Patienten, über den ich ausführlich berichten werde, als einen Zystizerkosekranken demonstrieren, da bei Spinalpunktion die Finnen zutage kamen.

Schon zuvor gelang es Hartmann auch auf ähnliche Weise die Diagnose auf Gehirnzysterzikose zu stellen, indem bei der Spinalpunktion ein gallertartiger Klumpen die Kanüle passierte, der sich bei näherer Untersuchung als Cysticercus cellulosae erwies.

In der Literatur findet man sonst keine derartige Fälle. Das hängt wohl zusammen mit der Seltenheit der Zystizerken im Bereich des Wirbelkanals bzw. mit der Schwierigkeit der Passage von Zystizerken durch die enge Punktionskanüle. Sitzen die Parasiten innerhalb des Wirbelkanals, so findet man sie gleichzeitig in anderen Organen, in erster Reihe im Gehirn vor. Die Blasen liegen in den Räumen der Rückenmarksarachnoidea zumeist frei, können aber auch mit den weichen Häuten verwachsen sein. Oft liegen mehrere Blasen nebeneinander.

Extradural oder in der Rückenmarksubstanz selbst sind sie noch nicht gefunden worden.

Pichler berichtet über Zystizerken im Arachnoidalraum in der Höhe des 11. Brust- und 1. Lendensegmentes des

Rückenmarks, die intra vitam keine Symptome machten. Die Blasen waren geschrumpft, in ihrer Umgebung war mikroskopisch eine Entzündung mit Riesenzellen zu sehen. In einigen Fällen wurden Blasen an den Wurzeln der Cauda equina gefunden.

Die Rückenmarks- und Ventrikelzystizerken sind ziemlich oft steril, d. h. scolexlos. Häufiger sind solche Blasen an der Gehirnbasis zu finden, die auch besonders gern von einer Spielart des Cysticercus cellulosae, dem Cysticercus racemosus aufgesucht wird.

Dieses eigentümliche Gebilde ist zum erstenmal von Virchow im Jahre 1860 beschrieben worden.

Virchow schwankte in seiner Diagnose zwischen Entozoon und einer Neubildung und nannte es „Traubenhydatide". Erst 1871 gelang es Zenker in dem Gebilde einen Scolex nachzuweisen und auf diese Weise wurde die Zugehörigkeit der „Traubenhydatide" zum Cysticercus cellulosae klar.

Zenker benannte dieses Entozoon Cysticercus racemosus und unterschied davon vier Unterarten: die buchtige, mehrblasige, azinöse und traubige. Die letzte Form veranlaßte ihn zu der Namenwahl für seinen Zystizerk, der in den Subarachnoidalräumen an der Gehirnbasis zu bizarren, bis 25 cm langen, grünlichen Gebilden auswächst und Einschnürungen, Ausbuchtungen und traubenartige Anhänge zeigt. Die Anhänge werden, obwohl sie steril sind, für Tochterblasen des Zystizerken gehalten, da man oft in dem ganzen traubenartigen Parasiten keinen Kopf findet (Hellers Cysticercusacephalocele). Der Cysticercus racemosus ist weit seltener als die gewöhnliche Zystizerkenform. Er ruft eine Entzündung der weichen Häute an der Gehirnbasis hervor, die mit wechselnder Intensität verläuft. Klinisch ähnelt die Krankheit der Meningitis basilaris gummosa. Die Differentialdiagnose sichert nur die serologische Untersuchung.

Eine genaue Darstellung der Symptomatologie stammt von Wollenberg. Seine 6 Fälle zeigten eine ziemlich genaue anatomische Übereinstimmung; bei 4 von ihnen

saßen die verästelten Blasen in der Gegend von Pons, Oblongata, Pedunculus cerebri und Chiasma, in 2 Fällen waren nur einzelne, größere, zum Teil in die basale Substanz eingedrungene Blasen vorhanden. In der Umgebung fanden sich Höhlenbildungen, Erweichungen, Ependymgranulationen, Ventrikelhydrops und Piaverdickung. An der Hand seiner Fälle führt Wollenberg als zuerst auftretendes Symptom Kopfschmerz und Schwindel an. Weiter wurden beobachtet: statische Ataxie von auffallend wechselnder Intensität, Krämpfe psychogenen Charakters.

Die basalen Nerven waren in allen 6 Fällen affiziert; es bestanden Neuritis optica, Lähmungen der Augenmuskelnerven; seltener waren krankhafte Erscheinungen seitens des Acusticus, Trigeminus, Vagus zu konstatieren.

Der Facialis war mehr oder weniger stark paretisch. An den Augen war beim Seitwärtsblicken Nystagmus sichtbar. Entsprechend der allmählichen Entwicklung der Neuritis optica, traten als frühzeitiges Symptom Sehstörungen und zwar intermittierenden Charakters auf, die in 2 Fällen am Ende in Amaurose übergingen.

Die Patienten klagten über „reißende" Schmerzen im Kreuz und in den Beinen. Es bestanden keine Extremitätenlähmungen, jedoch machte sich eine gewisse Schwäche, Zittern, Unsicherheit und Ungeschicklichkeit der feineren Bewegungen bemerkbar.

Von psychischen Qualitäten waren Gedächtnis und Merkfähigkeit besonders stark reduziert, weiter fanden sich die Patienten im Raume schlecht zurecht, waren desorientiert, vorübergehend euphorisch und in lebhafter Erregung.

Auffallend war der Wechsel in der Intensität der Erscheinungen, auf Grund dessen Wollenberg einmal die Diagnose auf Hirnzystizerken intra vitam stellen konnte. Eine genaue Bestimmung des Sitzes war auch in diesem Falle nicht möglich.

In folgendem will ich über einen in der Breslauer Nerven- und Psychiatrischen Klinik beobachteten Fall von Cysticercosis cerebrospinalis berichten, der dadurch Interesse

hat, daß er bereits intra vitam durch die Spinalpunktion diagnostiziert werden konnte, was zu einer besonders sorgfältigen Beobachtung der eigenartigen Symptomatologie Veranlassung gab.

Hermann L., 48jähriger Gerber, gebürtig in Schlesien, aufgenommen den 7. XII. 1909, gestorben 12. VII. 1910. Patient lernte in der Schule mäßig, kam mit 14 Jahren zu seinem Vater in die Lehre als Gerber. Als 17jähriger Bursche ging er nach Wien, wo er als Lederzurichter in einer Fabrik Stellung fand, in der er 7 Jahre — bis zum 1. XI. 1895 verblieb. Er war sehr ordentlich und immer gesund. In seinem Beruf hat er mit verschiedenen Fellen (Pferd, Kalb, Hund) zu tun gehabt. Im Jahre 1895 heiratete er und zog nach Breslau, wo er sich selbständig machte. Der Ehe entsprossen 4 gesunde und kräftige Kinder. Die Frau hatte keine Fehl- oder Totgeburt. Seit zirka einem Jahre wurde Patient gleichgültig, zeigte kein Streben mehr. Nach Angabe seiner Frau sei er schon seit einigen Jahren verändert. Bei geringfügigen Anlässen sehr aufgeregt, nachlässig in allem, wurde er vergeßlich, konnte sich an manche Dinge nicht besinnen. Potus, täglich für 50 Pf., zuletzt aber eher etwas weniger. Angetrunken war er öfter, auch manchmal erregt im Rausch. Über Kopfschmerzen klagte Patient früher nie, hat auch keine Schwindel- oder Ohnmachtsanfälle gehabt. In den letzten Monaten vor der Aufnahme wurde sein Gang zitterig und unsicher.

Am 1. XII. 1909 wollte Patient in den Straßenbahnwagen einsteigen, kam aber nicht hinauf und wurde etwas geschleift. Er trug dabei keine erhebliche Verletzungen davon. Abends klagte er über Frost und allgemeines Übelbefinden, am nächsten Tag stand er aber wieder auf. 2. XII. wurde er aus einem geringen Anlaß sehr aufgeregt. 3. XII. begann er wirr zu sprechen, suchte zwecklos herum; abends meinte er, es sei früh, er zeigte sich indessen nicht lebhaft, sondern eher stumpf. Er wußte manchmal garnicht, wo er sich befand. Für Halluzinationen war kein deutlicher Anhalt. Er sprach öfter davon, daß er gehen müsse, er würde erwartet, drängte fort, ging auch schließlich fort und irrte zwecklos herum, so daß ihn die Frau suchen mußte. Die Unsicherheit des Ganges nahm zu. Nachts und bei Tag schlief er stundenweise.

Seit 6. XII. klagte er über starke Kopfschmerzen, auch über Kreuz- und Wadenschmerzen. Mitunter hatte er lichtere Augenblicke, war aber bald wieder unklar und desorientiert. Hielt sich noch sauber.

7. XII. (Aufnahmetag). Status: Guter Ernährungszustand. Kopf nicht klopfempfindlich. Austrittspunkte der Trigeminusäste und des Nervus occipitalis major etwas schmerzhaft auf Druck. Nacken seitlich gut beweglich, beim Beugen des Kopfes nach vorn, spannt Patient stark. Nackenmuskulatur etwas druckempfindlich. Der Rücken wird steif gehalten. Augen: Bewegungen frei, bis auf eine geringe Erschwerung des Blickes nach links. Pupillen reagieren ziemlich prompt und ausgiebig auf Lichteinfall und bei Konvergenz. Die rechte ist etwas größer als die linke. Augenhintergrund normal. Facialis wird beiderseits gleichmäßig innerviert. Beim Sprechen beobachtet man gelegentlich leichtes Zittern der Gesichtsmuskulatur. Zunge weicht beim Vorstrecken nicht ab, zittert sehr stark, ist belegt. Tremor der Hände desgleichen stark. Keine Störung der groben Kraft. Geringe Hyperalgesie für Nadelstiche. Patellarreflexe etwas lebhaft, beiderseits gleich. Babinski: links negativ, rechts positiv. Oppenheim: links negativ, rechts positiv. Bauchreflexe +. Kernigsches Phänomen deutlich. Keine Druckempfindlickeit der peripheren Nerven.

Innere Organe. Lunge: o. B. Herz: Aktion normal. II. Aortenton etwas verstärkt und klingend. Puls regelmäßig (78). Keine sehr erhebliche periphere Sklerose. Abdomen im oberen Teil etwas gespannt, nicht druckempfindlich. Leber o. B.

Temperatur 37°.

Urin frei von Eiweiß und Zucker.

Patient ist in allen Bewegungen steif, langsam, schwerfällig: geht sehr unbeholfen, breitbeinig, sucht Stützpunkte, taumelt aber nicht ausgesprochen. Romberg +. Psychisch erscheint er stark benommen. Gesichtszüge schlaff, Blick verschwommen. Auffassung erschwert. Aufmerksamkeit herabgesetzt. Ermüdet ziemlich schnell, die ersten Rechenaufgaben löst er richtig, dann kommen die Antworten immer langsamer, meist falsch. Merkfähigkeit schlecht. Suggestibilität erhöht. Patient bemüht sich von einem leeren Blatt Papier auf Verlangen etwas abzulesen. Ausgesprochene Katalepsie.

8. XII. Psychisch unverändert. Macht einen benommenen Eindruck. Katalepsie, bei stärkerer Suggestion auch Echopraxie. Eigenartige Erschwerung auch einfachster Synergien. So macht er zunächst eine Reihe vergeblicher Versuche aus dem Sitzen sich zu erheben, indem er unter Zuhilfenahme der Hände auf- und abwippt. Da Lähmungen diesem Verhalten nicht zugrunde liegen, macht die Störung einen psychogenen Eindruck. Auch der sich daran anschließende Gehversuch macht den Eindruck

psychogener Störung (Art von übertriebenem Hinken). Sich selbst überlassen kommt er mit dem Aufstehen auch nicht gut zustande, vergißt es mitten in der Verrichtung, fällt hintenüber und liegt dann eine Zeitlang quer über dem Bett, worauf er den Versuch herauszukommen wiederholt. Beim Stehen taumelt er hintenüber. Apraktische Störungen sind nicht nachweisbar. Hält sich heut sauber. Bleibt so liegen oder sitzen, wie er gerade hingelegt oder hingesetzt wird. Hat gar keine spontane Initiative. Mitten im Essen hört er auf, wenn er nicht fortwährend ermahnt wird. Affekt gänzlich indifferent. Erkennt die Situation ungefähr, ist aber sonst örtlich und zeitlich desorientiert. Sprachliche Hemmung besteht nicht, im Gegenteil entsprechend der sonstigen Befehlsautomatie ist eine Neigung zu prompter sprachlicher Reaktion zu bemerken. Das führt in Verbindung mit der Schwerbesinnlichkeit zuweilen zu einer Art von Vorbeireden. So erfolgt auf die Frage des Stationsarztes, ob er dem Patienten bekannt wäre, eine Antwort: „Sie sind ein weitläufiger Onkel von uns, infolgedessen habe ich die Sache zu wenig in Angriff genommen. Die Verwandtschaft würde sonst zu kurz geworden sein."

9. XII. Haltung etwas steif, wenig Mimik. Nestelt zuweilen auf der Decke herum. Fixiert gewöhnlich nicht. Ermüdet bald, perseveriert. Aufgefordert, die Monate aufzuschreiben, schreibt er immer weiter. Im allgemeinen etwas freier, rechnet gut, ergänzt die Wortlücken im Lesestück richtig und prompt. Ist aber zerstreut und läßt sich durch äußere Vorgänge leicht von der Aufgabe ablenken.

10. XII. Nachts leicht delirant, suchte seine Hosen, sprach durcheinander. Im allgemeinen unverändert. Spinalpunktion: es entleerten sich zunächst nur einige Liquortropfen, dann auf einmal eine größere, zwei kleinere Blasen und eine mit allerhand flottierenden Elementen gemischte klare Flüssigkeit. Die größere Blase bestand aus einer feinen, weißen, durchscheinenden Membran, die im Wasser flottierend etwas mehr als Erbsengröße zeigte. Die kleineren Blasen sahen frisch mikroskopiert folgendermaßen aus: die äußere Begrenzung stellte eine stark lichtbrechende, dünne, deutlich gewellte Membran dar. Die Wand erschien in der Aufsicht gefeldert, und diese Felder schienen kleinen bläschenförmigen Erhabenheiten zu entsprechen. In der feinkörnigen Substanz waren zahlreiche opake unregelmäßig begrenzte Körner zu sehen. Haken wurden nicht gefunden.

Mikroskopischer Befund der gefärbten Blasenwand: Dünne, gewellte Membran, nach van Gieson braun

gefärbt, darunter eine dichte Lage kleiner Kerne, dann polygonale Zellen. Hie und da Einschluß glänzender ovaler oder unregelmäßig gestalteter Körper.

Serologische Untersuchung des Liquors und Blutes negativ. Im Liquor starke Lymphozytose. Neben den kleinen dunklen Lymphozyten finden sich viele größere, blasser gefärbte (Befund wie bei Paralyse). Eiweiß 6 Teilstriche nach Nissl.

11. XII. Nackensteifigkeit etwas geringer, doch fällt dauernd die Rumpfsteifigkeit und die gezwungene Kopfhaltung auf. Dauernd benommen, spontane Aufmerksamkeit und Initiative fast gleich 0. Muß zu allem angehalten werden. Örtliche Orientierung im allgemeinen vorhanden: er weiß, daß er sich im Krankenhaus befindet. Dagegen findet er sich im Raum gar nicht zurecht, weiß wenige Schritte von seinem Bett entfernt nicht, wo das letztere ist, geht suchend in das Nebenzimmer. Chronologische Ordnung der Erlebnisse sehr schwer gestört. Eine Stunde nach der Spinalpunktion (mehrfacher schmerzhafter Einstich) glaubt er, daß dieselbe am vorigen Tage stattgefunden habe. Kombinationen sehr erschwert. Die Uhrzeit wird nicht erkannt. Patient klagt über keinerlei Beschwerden, gibt auf Befragen an, daß er nicht mehr sehr krank sei. Zuweilen hält er sich aber den Kopf, als wenn er Schmerzen hätte, gibt es aber nicht zu. Aufgefordert seinen Lebenslauf zu schreiben, bringt er in $^3/_4$ Stunden 4 Zeilen mit spärlichen aber richtigen Angaben vor. Hält während des Schreibens immer wieder inne; vergißt ganz, was er soll, muß öfter ermahnt werden.

12. XII. Nachts leicht delirant, geht aus dem Bett, verlangt nach seinen Sachen, um nach Haus zu gehen. Dabei ist er leicht zu beruhigen. Hält sich heut wieder den Kopf, behauptet jedoch, keine Schmerzen zu haben. Sehr schwer besinnlich, die einfachsten Daten aus seinem Leben fallen ihm nicht ein. Merkfähigkeit und spontane Aufmerksamkeit sehr gering. Steife Kopf- und Rückenhaltung beim Aufsetzen. Ausgesprochene Neigung in passiv erzeugten, gelegentlich auch in zufällig von ihm selbst eingenommenen Haltungen zu verharren. Bei etwas aufdringlicher Suggestion Echopraxie.

13. XII. Beim Aufsetzen und Aufstehen stets dieselben Schwierigkeiten. Gang breitbeinig, mit kleinen, langsamen, unbeholfenen Schritten. Zunge zittert einmal sehr stark, dann wieder weniger. Zuweilen treten eigentümliche Kiefer- und Lippenbewegungen — eine Art kurzer Schnauzkrämpfe — auf. Einige Male beim Aufstehen — Singultus. Kernigsches Zeichen

heut nicht ausgesprochen. Psychisch unverändert, nur gewisse Schwankungen der Benommenheit vorhanden.

14. XII. Beim Aufstehen — Singultus. Konfabulationen. Beim Benennen von Bilderfiguren gibt er meistenteils Fehlantworten oder antwortet gar nicht.

15. XII. Klinische Vorstellung. Patient ist affektlos, zeigt wenig Mimik, führt möglichst wenig Bewegungen aus, ist desorientiert. Aufgefordert, sich aufzusetzen, macht er wippende Bewegungen. Greift stereotyp nach dem Kopf hin. Steht breitbeinig, taumelt auf das Sofa zurück. Geht mit kleinen unsicheren Schritten. Die Wirbelsäule wird steif gehalten. Das Beklopfen des Kopfes und der Wirbeldorne wird nicht schmerzhaft empfunden. Aufgefordert, sich hinzulegen, weiß Patient nicht recht, wo der Kopf hingehört, faßt nach dem Kopf, vergißt den Auftrag. Dann setzt er sich auf die Bettkante, rückt langsam weiter, versucht die Beine heraufzunehmen. Tut dies alles mit leerem Gesichtsausdruck. Patellarreflexe normal. Achillessehnenreflexe nicht auszulösen, da Patient stark spannt. Babinski auf der rechten Seite positiv.

22. XII. Gang wesentlich schlechter. Patient kann ohne Unterstützung nicht stehen, fällt immer nach hintenüber, beim Gehen desgleichen, taumelt gelegentlich auch seitwärts. Es besteht Nacken- und Rückensteifigkeit, die im Bett nicht geringer wird. Oft sind seine Züge gespannt, er hält sich den Kopf, negiert aber nach wie vor alle Krankheitserscheinungen. In den Gesichtsmuskeln Vibrieren beim Sprechen. Sprache nicht artikulatorisch gestört. Es wird eine Schmierkur eingeleitet.

29. XII. Im wesentlichen unverändert. Absolutes Fehlen der Merkfähigkeit bezw. spontaner Aufmerksamkeit. Patient war heut in der chirurgischen Klinik zur Röntgendurchleuchtung, die keine Muskelveränderungen (verkalkte Zystizerken in den Interstitien) ergab. Nachmittags hat er das ganz vergessen, konfabuliert dafür, daß er in der Stadt war und Karten gespielt habe.

4. I. 1910. Keinerlei Änderung zu verzeichnen. Patient ist völlig desorientiert, seine Merkfähigkeit liegt vollständig darnieder. Er ist nicht imstande, sich selbständig im Bett aufzusetzen oder sich auf den Beinen zu halten. Ophthalmoskopisch: Pupillen gerötet, verschwommen, die linke leicht prominent, Venen ektatisch — Zeichen einer beiderseitigen Neuritis optica.

5. I. Patient weiß mit seinem Körper gar nichts anzufangen. Astasie-Abasie. Schwerste Denkträgheit, spricht bei Fragen ohne Besinnen irgend etwas vor sich hin.

6. I. Völlig desorientiert. Konfabuliert viel.

13. I. Gleichgültig, desorientiert. Löst die einfachsten Rechenaufgaben falsch. Benennt die Gegenstände der Bildertafel falsch oder gibt überhaupt keine Antwort.

14. I. Patient ist heut etwas klarer. Es gelang ihn zur Bezeichnung vorgelegter Bilder zu veranlassen. Die meisten bezeichnete er prompt und richtig, dabei machte sich eine gewisse Witzelsucht geltend (Schutzmann — „Schutzengel", Storch — „unser Vater"). Bei zum zweitenmal entnommener Lumbalpunktion (die erste am 10. XII. 09) kam nichts heraus.

20. I. Immer gleich, absolut unfähig, irgendwelche Bewegung selbständig auszuführen. Muß gehoben und gelegt werden. Ständig unrein. Weiß nicht, wie er in der Zeit lebt, örtlich ebenfalls desorientiert. Hochgradige Merkfähigkeitsstörung. Patient ergänzt den Ausfall in Erinnerungsbildern aus der jüngsten Vergangenheit durch Konfabulationen. Zeitweise macht sich bei ihm eine witzelnde Stimmung geltend. Wie geht es Ihnen? — „Na, so lila-blau bis ganz blau" usw. Stellt man den Patienten in die Mitte des Zimmers, so findet er seine Bettstelle nicht wieder. Im Stehen Neigung hintenüber zu fallen.

26. I. Ende der Schmierkur.

28. I. Seit einigen Tagen ist eine gewisse Besserung zu verzeichnen. Patient macht Versuche, selbst aus dem Bette aufzustehen. Steht er, so hat er nicht mehr die ausgesprochene Tendenz hintenüber zu fallen. Nicht mehr so unrein. Sein Gesichtsausdruck ist etwas freier. Konfabuliert. Ist dauernd ohne Krankheitsgefühl, ohne Initiative, ohne Bedürfnis auf die Vorgänge der Umgebung zu achten. Polyneuritische Symptome nicht vorhanden.

2. II. Dritte Spinalpunktion. Die Flüssigkeit kommt anfangs unter starkem Druck. Nach Ablassen von zirka 5 ccm stockt der Abfluß. In der sonst klaren Flüssigkeit schwimmen 4 durchscheinende Blasen von Hanfkorn- bis Mohnkorngröße, mikroskopisch von der gleichen Beschaffenheit wie die früheren. Kopf und Haken nicht gefunden. In der Spinalflüssigkeit hat sich nach dem Zentrifugieren ein feines Fibrinnetz abgesetzt. Die mikroskopische Untersuchung desselben ergibt nichts von Belang. Sehr starke Lymphozytose. Eiweiß nach Esbach nach Absatz des Fibrinnetzes $1^1/_2$ Teilstriche. Nonne-Apelt Phase I — deutliche Trübung (stark positiv).

7. II. Pupillen reagieren ganz gut. Augenbewegungen frei. Augenhintergrund unverändert. Starker Tremor der Zunge. Tremor der Gesichtsmuskeln. Temperatur normal.

Puls 76. Leichte Druckempfindlichkeit der Muskeln. Reflexe: Babinski, Oppenheim rechts positiv. Ataxie in Rückenlage gering. Beim Aufsetzen und Aufstehen das gleiche Verhalten wie früher. Beim Gehen kommt er leicht ins Taumeln, hält sich steif. Bewegungen verlangsamt, schwerfällig, die Zehen werden mitbewegt. Findet sich im Raume gar nicht zurecht.

10. II. Optische Merkfähigkeit fast gleich 0. Die einfachsten Streichhölzerfiguren werden vom Patienten ganz falsch reproduziert. Das Beklopfen des Kopfes und der Wirbelsäule wird nicht schmerzhaft empfunden. Körperlich wie früher.

12. II. Zweite klinische Vorstellung. Gang und Aufstehen sind wesentlich besser. Psychisch fast unverändert. Merkfähigkeit äußerst schlecht, zeitliche Desorientierung, Konfabulationen. Korsakowscher Symptomenkomplex. Es ist zu verzeichnen, daß die Reproduktion der früheren Vergangenheit sich deutlich gebessert hat und Patient sich attenter zeigt als früher.

13. II. Nachmittags deliranter Zustand. Patient verlangte seine Kleider, er wolle nach Hause gehen. Er könne nicht hier bleiben, da er sich im Gasthause befinde.

16. II. Öfter leicht delirant, steht auf, hängt sich die Decke um, will Besuche bei seinen Verwandten machen. Euphorisch, witzelt gern, aber doch im ganzen stumpf und von stark herabgesetzter Initiative. Örtliche Orientierung beim Befragen immer vorhanden, doch verliert er sie — sich selbst überlassen — offenbar des öfteren. Einzelne delirante Illusionen, hält Krümchen auf der Bettunterlage für Wanzen. Konfabuliert ad libitum, wenn er dazu angeregt wird.

18. II. Schläft nachts mit Unterbrechungen, in denen er aus dem Bett geht, sich waschen will oder sich sonst in leicht deliranter Desorientierung befindet. Aktiver, munterer als sonst, beginnt Unterhaltungen.

22. II. Nachts desorientiert und delirant. Glaubt in einem Gasthaus zu sein, will aufstehen, behauptet sehr viel vor zu haben.

26. II. Munter. Nachts zuweilen leicht delirant. Amnestische Symptome unverändert.

7. III. Interessierter, denkt an das Geschäft. Drängt manchmal lebhaft hinaus, er sei gesund, wird sogar manchmal gereizt, gewöhnlich aber euphorisch-humoristisch. Unterhält sich mit seinen Nachbarn, mischt sich gelegentlich in die Vorgänge auf der Station, unterscheidet die Ärzte, merkt sich auch, wenngleich mit großer Mühe, den Namen seines Nachbars. Macht äußerlich einen ganz geordneten Eindruck.

8. III. Hinter der äußeren Attentheit verbirgt sich eine weitgehende Verfälschung der Erinnerung an die letzten Monate. Einzelne Erinnerungsinseln sind mit — übrigens fixierten — Pseudoremeniszenzen, Erinnerungen an delirante Erlebnisse, die nicht korrigiert sind, zu einem ziemlich kontinuierlichem, aber stark verändertem Bild der Vergangenheit verwoben. Aber auch die Reproduktion der Daten aus der früheren Vergangenheit ist schwer beeinträchtigt. Über die wichtigsten Geschehnisse seines Lebens (Militärzeit, Verheiratung, Wechsel des Wohnsitzes) macht er ständig widersprechende Angaben. Es handelt sich scheinbar weniger um Vergessen als um Erschütterung der chronologischen Ordnung. Bezüglich der letzten Zeit ist er nur zu sehr spärlichen Konfabulationen zu bewegen. Es werden von ihm jetzt offenbar ganze Reihen von Dingen gemerkt.

10. III. Besuch der Frau. Patient erkundigt sich nach der Familie, behauptet abends immer in einem anderen Bett zu schlafen, erkundigt sich nach seiner (1904) verstorbenen Mutter, wie es ihr gehe usw.

14. III. Klagt heute über reißende Schmerzen im rechten Arm und Bein, behauptet, sie schon längere Zeit gehabt zu haben, aber nicht davon gesprochen zu haben, um seine Entlassung nicht aufzuhalten. Druckempfindlichkeit und Steifheit der Hals- und oberen Brustwirbelsäule, ferner der Lendenwirbelsäule. Diffuse Schwäche des rechten Armes, angeblich infolge von Schmerzhaftigkeit. Armreflexe beiderseits lebhaft. Keine Sensibilitätsstörungen. Beiderseits leichte Ataxie (rechts mehr als links). Rechts stärkerer Tremor als links. Babinski rechts positiv, sonst keine Reflexstörungen an den Beinen. Neigung zum Spannen.

23. III. Hält sich viel den Kopf, klagt auch manchmal über Kopfschmerzen. Ist wieder unbeholfen bei Lageveränderungen und in der Lokomotion. Spinalpunktion förderte heut keine Zystizerken zutage. Morgens örtlich ganz desorientiert, fragt, wo er sei. Behauptet, gestern mit Wagen fortgefahren zu sein. Uriniert nachts auf den Fußboden.

24. III. Findet sich absolut nicht zurecht. Nachts unsauber mit Urin.

31. III. Konfabuliert lebhaft, sei gestern von einer Militärreserveübung zurückgekommen, sei in ganz Schlesien herumgewesen mit dem 255. (?!) Regiment. Glaubt hier in Altwasser zu sein, will morgen nach Breslau fahren. Hält die Klinik für ein Logierhaus, die anderen Kranken für Reservisten.

2. IV. Immer lebhaft konfabulierend; gestern sei keine Reserveübung gewesen, sondern eine Landsturmübung, um die Bürger im Wehrzustand zu erhalten.

1. V. Verfällt zusehends; wieder völlig desorientiert: konfabuliert, sowie man sich mit ihm unterhält: ist ständig unrein mit Kot und Urin. Kann nicht aufstehen, setzt sich nur mit größter Mühe auf. Bietet körperlich und psychisch dasselbe Bild wie bei seiner Aufnahme.

1. VI. Zunehmender Verfall; völlig desorientiert; Merkfähigkeit fast ganz verschwunden; starke Neigung zu Konfabulationen: kann sich überhaupt nicht mehr erheben: muß zum Klosett getragen werden: unrein. Seit 2 Monaten eine Gewichtsabnahme von 3 Kilo, doch genügende Nahrungsaufnahme.

17. VI. Seit einigen Tagen entwickelte sich beim Patienten ein ziemlich ausgedehnter, jedoch oberflächlicher Decubitus in der Kreuzbeingegend. Behandlung in der Schwebe, Wasserkissen, Verband. Tendenz zur Rückbildung.

5. VII. Großer, tiefgehender Decubitus. Zunehmende Schwäche. Patient ist völlig teilnahmslos, reagiert nicht auf Anreden.

12. VII. Morgens: Plötzlich eintretende Herzschwäche. Coma. Abends: Exitus letalis.

Sektion 10 Stunden nach dem Tode. Dura prall gespannt. Kein Hydrocephalus externus. Pia trocken, allgemein verdickt, stärker nach der Basis zu und im Anfangsteil der Sylvischen Furchen. Windungen stark abgeplattet. Im Gebiet der Brücke und herübergreifend auf das benachbarte Kleinhirn und Großhirn starke Verdickungen des pialen Gewebes, teils mehr fibrös, teils mehr sulzig. Hier liegen kleinere und größere Blasen der Pia locker auf. Bei Herausnahme des Gehirns fallen sie ab, zum Teil noch gefüllt, teils kollabiert, teils einzeln, teils zu weintraubigen Gebilden vereinigt; die gefüllten Blasen messen 1—2 bis etwa 7 mm im Durchmesser, die kollabierten sind viel größer, messen 2—$2^1/_2$ cm.

Im 4. Ventrikel liegen mehrere größere und kleinere gefüllte Blasen und ganze Pakete zusammengeballter, kollabierter Säcke. Seitenventrikel und der 4. Ventrikel sind erheblich erweitert. Starke Ependymgranulationen im 4. Ventrikel und in den Seitenventrikeln, in letzteren beschränkt auf den Überzug des Schwanzkernes, während die Seitenpartien fast ganz glatt sind. Die Granulationen fühlen sich für den tastenden Finger rauh an. Gehirn sonst frei von Veränderungen. Einige freie Blasen liegen an den Wurzeln der Cauda equina.

Nach Mitteilung des zoologischen Instituts sind die großen Säcke ausgelaufene Zystizerken, die kleineren noch volle, aber sterile Tochterblasen.

Mikroskopische Untersuchung. Die weichen Gehirnhäute zeigen ein sehr verschiedenartiges Verhalten. An manchen Stellen sind sie nicht wesentlich verändert, an anderen findet sich eine einfache Vermehrung des Bindegewebes, an anderen wieder sind sehr deutlich entzündliche Erscheinungen nachweisbar. dann fast immer auch verbunden mit Wucherungen fibroblastischer Elemente. Das wechselnde Verhalten der weichen Gebirnhäute scheint bedingt durch die Lage der Zystizerken, indem dort die entzündlichen Veränderungen und fibroblastischen Wucherungen die erheblichsten Grade erreichen, wo die Blasen in der Nachbarschaft liegen. Unter den Infiltrationszellen überwiegen die Lymphozyten, doch fehlen auch Plasmazellen nicht ganz. In der Hirnrinde selbst fehlen alle entzündlichen Veränderungen. Nirgends ist eine Spur perivaskulärer Infiltration sichtbar. Die Oberflächenschicht der Glia ist etwas verbreitet. Besonders in den oberen Schichten der Hirnrinde sind Zellausfälle wahrzunehmen. Nirgends aber ist es zu einer gröberen Störung der Zellarchitektonik gekommen. In den tiefen Rindenschichten bemerkt man auf manchen Schnitten eine starke Vermehrung der Gliazellen um die Ganglienzellen. Die Gliakerne sind nirgends erheblich progressiv verändert. Die Markscheidenbilder der Hirnrinde lassen eine grobe Lichtung nicht erkennen. Immerhin scheint doch das supraradiäre Flechtwerk stellenweise etwas spärlich zu sein. Dem Verhalten der Gehirnhäute entspricht das Verhalten der weichen Häute des Rückenmarks. Auf Durchschnitten durch das Rückenmark, die nach der Weigertschen Methode angefertigt sind, lassen sich Degenerationen nicht nachweisen. Ebensowenig zeigt die graue Substanz schwerere Veränderungen. Nur die Vorderhornzellen scheinen über das dem Alter entsprechende Maß fettig pigmentiert.

Zusammenfassung der Krankengeschichte. Patient wurde in den letzten Jahren vor seiner plötzlichen schweren Erkrankung reizbar, vergeßlich und nachlässig in allem. Kopfschmerzen und Schwindel hatte er nicht. In den letzten Monaten vor seiner Aufnahme wurde sein Gang zitterig und unsicher.

In den ersten Erkrankungstagen war der Patient delirant und vollständig desorientiert, klagte über starke Kopf-, Kreuz- und Wadenschmerzen.

Während der Krankheit waren zu konstatieren: Schlaffheit der Gesichtszüge, Druckempfindlichkeit der Austrittspunkte der Trigeminusäste und des Nervus occipitalis major, Schmerzhaftigkeit der Nackenmuskulatur auf Druck, Nacken- und Rückensteifigkeit. Weiter bestanden anfallsweise auftretende Kopfschmerzen, die gezwungene Kopfhaltung verursachten. Beim Stehen Taumeln nach hintenüber, besonders bei geschlossenen Augen; unsicherer, taumelnder Gang; Schmerzen im Kreuz und Beinen. Zeitweise trat Singultus auf. Blick nach links etwas erschwert.

Die rechte Pupille > als die linke. Reaktion auf Lichteinfall klein wenig verlangsamt.

Augenhintergund anfangs nicht verändert, später beiderseitige Neuritis optica. Gelegentliches Zittern der Gesichtsmuskulatur beim Sprechen. Tremor der Lunge und der Hände.

Geringe Hyperalgesie für Nadelstiche.

Reflexabnormitäten: Oppenheim und Babinski r. +. Kernigsches Phänomen.

Psychisch: Auffassung erschwert, Aufmerksamkeit herabgesetzt, leichte geistige Ermüdbarkeit, schlechte Merkfähigkeit (optische Merkfähigkeit fast gleich 0), Korsakowscher Symptomenkomplex. Suggestibilität erhöht.

Befehlsautomatie, bei starker Suggestion Echopraxie; Katalepsie; sprachliche und schriftliche Perseverationen; Vorbeireden.

Zeitweise starke Benommenheit, die öfter bei dem Patienten Incontinentia alvi et urinae verursachte. Vorübergehend traten delirante Zustände auf. Chronologische Ordnung der Erlebnisse war dauernd merklich gestört.

Stimmung indifferent, manchmal euphorisch.

Im Verlauf der Krankheit zeigten sich einige kurzdauernde Remissionen, die dem früheren Zustand Platz machten. Allmählich verschlimmerte sich das Befinden des Patienten so, daß er schließlich gänzlich hilflos im Bett lag. Zirka vier Wochen vor dem Tode entwickelte sich ein allmählich fortschreitender Decubitus.

Der Tod trat unter den Erscheinungen akuter Herzschwäche ein.

Die diagnostische Bewertung dieses Falles würde ohne das Ergebnis der Spinalpunktion bezw. den Parasitenbefund eine höchst unsichere sein.

Wir können neben einer Reihe zerebraler Allgemeinsymptome einige auf lokalen Krankheitssitz zu beziehende Erscheinungen unterscheiden.

Zu den ersteren sind vor allem die Benommenheit, das apathische Verhalten, die Kopfschmerzen, das Schwindelgefühl, die Stauungspapille und das psychische Verhalten zu rechnen.

Es ist bezüglich des letzteren, sowohl was die assoziativen als die reproduktiven Störungen anlangt, sehr schwer zu entscheiden, ob man es mit dauernden Defektsymptomen oder lediglich mit Folgezuständen der Benommenheit bezw. des allgemeinen Hirndrucks zu tun hat.

Die besonders im Anfang auftretenden, sehr weitgehenden Remissionen ließen indessen vermuten, daß vorübergehende bezw. ausgleichbare Schädigungen zunächst wenigstens für die psychischen Veränderungen verantwortlich zu machen waren.

Als aber später auch bei relativer Luzidität die Erscheinungen der Korsakowschen Psychose so deutlich und anhaltend zu beobachten waren, so mußte das doch für die erstere Annahme sprechen.

Als Lokalsymptome sind zu bewerten gewisse meningitische Reizerscheinungen: Nackensteifigkeit, Steifigkeit und Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule, Druckempfindlichkeit der großen Nervenstämme, Hyperalgesien, Kernigsches Zeichen.

Man konnte daraus, daß diese Symptome sehr ausgesprochen und konstant vorhanden waren, wohl den Schluß ziehen, daß es sich nicht um sogenannten Meningismus, sondern um eine chronisch meningitische Affektion handelte.

Unsicher in seiner Deutung war der zerebellare Symptomenkomplex: statische Ataxie, Rombergsches Phänomen, vielleicht auch Hinterhaupt- und Nackenkopfschmerzen.

Man könnte an eine Herderkrankung des Kleinhirns oder einen Hydrocephalus denken. Beides konnte sekundär auf einen leptomeningitischen Prozeß zurückgeführt werden, indem derselbe einerseits auf das Kleinhirn übergreifen konnte, andererseits auch zu einem hydrocephalischen Erguß Veranlassung geben konnte.

Das Bestehen des Babinski- und Oppenheimschen Zeichens deutete auf eine Läsion der Pyramidenbahn, da indessen grobe Störungen der letzteren im weiteren Verlauf ausblieben, so mußte es zweifelhaft bleiben, ob wir es darin mit dem Ausdruck einer Herderkrankung im engeren Sinne oder mit dem Ausdruck einer diffusen Hirnschädigung zu tun hätten, wie wir sie bei Intoxikationen, Hirndruck usw. beobachten, ohne daß die mikroskopische Untersuchung mit den gröberen Methoden eine Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen nachweist. Auch hier hat ja die spätere mikroskopische Untersuchung nach der Weigertschen Methode keine erkennbare Degeneration der Pyramiden-Seitenstrangbahn erwiesen. In ähnlicher Weise waren vielleicht auch die Zittererscheinungen zu erklären.

Die eigenartigen katatonischen Symptome (Katalepsie, Vorbeireden, die akinetischen Erscheinungen) sind natürlich als Folgeerscheinungen der die Benommenheit begleitenden associativen Störungen zu deuten, nicht etwa als der Ausdruck einer komplizierten Psychose katatonischer Art. Die Astasie-Abasie und sonstige Erscheinungen so weitgehender Unbeholfenheit, das eine vollständige Hilflosigkeit resultierte, konnten den Eindruck hysterischen Verhaltens erwecken, um so mehr, als bekannt ist, daß organische Hirnerkrankungen sich vielfach mit hysterischen Erscheinungen kombinieren. Indeß konnte man angesichts des Gesamtzustandes auch diese Symptome der allgemeinen Assoziationsstörung im Sinne einer schweren Apraxie an die Seite stellen, zumal durch die zerebellaren Ausfallserscheinungen die automatische Regulierung der betreffenden Funktionen schon als beeinträchtigt angesehen werden mußte.

Die Symptomatologie gewährt uns, wie wir sehen, keine Stützpunkte für sichere Diagnosestellung.

Die Krankheitserscheinungen bei unserem Patienten ließen sich am besten auf Zusammen- resp. Wechselwirkung verschiedener Momente beziehen, die in toxischen, bezw. chronisch-entzündlichen und raumbeengenden Prozessen gesucht werden könnten. Vor allem mußten chronisch-meningitische Erkrankungen erwogen werden, besonders die Lues cerebrospinalis mit vorwiegender Beteiligung der Gehirnhäute, der Großhirnrinde und des Kleinhirns.

Für die Lues hatten auch die Remissionen im Verlauf der Krankheit sprechen können, nur der negative Ausfall der Wassermannschen Reaktion — weniger der unbedeutende Erfolg der Schmierkur — würden diese Diagnose unsicher machen, während andererseits der Ausfall der Spinalpunktion, abgesehen von dem Zystizerkenbefund, sehr wohl auf eine luetische Meningitis hätte hindeuten können.

Die scheinbar so schwere Demenz in Verbindung mit den motorischen Symptomen konnte auch an progressive Paralyse denken lassen. Jedoch fehlte das Argyll-Robertsonsche Phänomen und die charakteristische Sprachstörung, andererseits sprach die Neuritis optica auch gegen die Annahme einer unkomplizierten Paralyse. Der Zellbefund und Eiweißgehalt der Spinalflüssigkeit hätte wieder für, die negative Wassermannsche Reaktion gegen Diagnose der Paralyse sprechen müssen.

Für Hirntumor sprachen die erwähnten vom Hirndruck abhängigen Symptome. Die statische Ataxie, das Rombergsche Zeichen und die Hinterkopfschmerzen konnten besonders den Verdacht einer Neubildung in der hinteren Schädelgrube erregen.

Die dauernd vorhandenen und so deutlich ausgeprägten meningitischen Symptome mußten aber als für einen Tumor ungewöhnliche Erscheinungen angesehen werden und auch die schweren psychischen Veränderungen, die nicht immer von der Benommenheit abhängig waren, sprachen mehr gegen diese Diagnose.

Gegen Hydrocephalus idiopathicus sprachen ähnliche Erwägungen wie gegen Hirntumor, auch war eine Ätiologie für das Auftreten eines Hydrocephalus nicht aufzufinden.

Sowohl gegen Tumor wie gegen Hydrocephalus sprach auch — abgesehen von den Zystizerken im Punktat — der Liquorbefund, da so starke Lymphozytose, wie sie hier beobachtet wurde, bei diesen Affektionen nicht zur Entwicklung kommt.

Gegen Abszeß oder Tuberkulose sprach das dauernde Fehlen aller Fieberbewegungen.

Aus den hier angedeuteten differential-diagnostischen Schwierigkeiten ergibt sich die große Bedeutung des Ausfalles der Lumbalpunktion für die richtige Diagnose im vorliegenden Falle, und man wird in Fällen, die wegen der atypischen Symptomatologie den Verdacht der Zystizerkose erwecken, zu einer wiederholten vorsichtigen Lumbalpunktion raten müssen. Wenn man auch bei der außerordentlich verschiedenartigen Lokalisation der Zystizerken das Auftreten von Parasiten in der Spinalflüssigkeit bei weitem nicht in allen Fällen erwarten kann, so lehrt doch unser Fall, daß eine Punktion negativ, die nächste positiv bezüglich des Gehaltes an Parasiten ausfallen kann. Auch dürfte die Anwendung einer etwas dickeren Kanüle zu empfehlen sein, da je dünner die Kanüle ist, umso leichter ein Parasit die Mündung verlegen kann ohne hindurchpassieren zu können.

Aber auch abgesehen von dem Vorhandensein der Parasiten erwies sich die Spinalflüssigkeit stark verändert. Die Stärke der Zellvermehrung und die Form der Zellen würde an sich eine Unterscheidung von luetischen und metaluetischen Affektionen nicht ermöglichen. Das Auftreten eines Fibrinnetzes könnte vielleicht auch einmal bei einer luetischen Meningitis beobachtet werden. Von großer Bedeutung für die Unterscheidung ist aber die Wassermannsche Reaktion, die bei negativem Ausfall gegen Paralyse entscheidet, aber auch mit Wahrscheinlichkeit gegen Lues cerebrospinalis

vorausgesetzt, daß die höhere Auswertung nach Hauptmann vorgenommen wird, die in unserem Fall noch nicht in Betracht kam.

Über das Verhalten der Spinalflüssigkeit bei zerebrospinaler Zystizerkose liegt bisher noch keine große Erfahrung vor. Stern fand z. B. im Liquor seiner Zystizerkosekranken normalen Eiweißgehalt und merkwürdigerweise eine erhebliche Lymphozytose. Unser Befund stimmt mit demjenigen Sterns nicht überein, bietet dagegen ein charakteristisches Zusammentreffen paralyseähnlichen Bildes mit negativem Ausfall der Wassermannschen Reaktion. Befunde, wie der hier beobachtete, wird man wieder nur dann erwarten können, wenn eine größere Verbreitung der Zystizerken zu einer diffusen Leptomeningitis geführt hat.

Wenn die Liquorbefunde auch nicht einheitlich sind und jetzt noch keine sichere Zystizerkendiagnose gestatten, so sind sie doch von Interesse und, wenn man in Betracht zieht, daß bei Gelegenheit einer Lumbalpunktion die Parasiten zutage gefördert werden können, so ist der genannte Eingriff durchaus empfehlenswert. Er muß jedoch mit äußerster Vorsicht, unter stetiger Pulskontrolle ausgeführt werden, da er nicht ganz gefahrlos ist. In einem Falle Krönigs trat nach Ablassen von nur 5 ccm Liquors plötzlich Exitus ein. Nach Meinung dieses Autors hat der bei Drucksenkung nach abwärts angesogene Parasit die Oblongata so fest an ihre knöcherne Wand angepreßt, daß durch Lähmung der lebenswichtigen Zentren der Tod eintrat. Dieser Zufall mahnt zur Vorsicht, kann aber doch nicht einen Verzicht auf ein so wichtiges Diagnostikum rechtfertigen. Die Suche nach spezifischen Antikörpern im Liquor zystizerkosekranker Menschen war bis jetzt vergeblich. Sie datiert seit 1907, in welchem Jahre Guedini spezifische Antikörper im Serum an Echinokokken kranker Menschen nachgewiesen hat. Dieser Befund veranlaßte Weinberg eine Komplementablenkungsmethode auszuarbeiten, die nach den Erfahrungen dieses, wie auch anderer Autoren, eine sichere Echinokokkendiagnose gestattet.

Weinberg unterscheidet ein rasches und ein langsames Verfahren. Das erstere wird mit frischem (komplementhaltigem) Serum ausgeführt; fällt die Reaktion negativ aus, so wendet man das langsame Verfahren an: das Serum wird inaktiviert und mit Meerschweinchenkomplement versetzt. Als Antigen dient der Inhalt einer Echinokokkuszyste des Hammels oder weniger gut des Menschen.

Das Antigen wird entweder flüssig im Eisschrank oder in trockenem Zustand konserviert, indem man Zysteninhalt im Exsiccator abdampft und den Rückstand im Bedarfsfalle im destillierten Wasser auflöst. Es können auch wässerige Auszüge der Blasenwand und Hydatidenflüssigkeit benutzt werden. In ähnlicher Weise untersuchte Weinberg das Serum distomiasiskranker Rinder und zystizerkosekranker Schafe und stellte dessen Spezifität für die entsprechenden Antigene fest.

Es unterliegt keinem Zweifel, daß auch bei Zystizerkose des Menschen die Serodiagnostik Erfolge zeitigen wird. Im Blutbild der Zystizerkosekranken findet man oft eine vermehrte Eosinophilie, die jedoch für diese Krankheit nicht absolut pathognomonisch ist, da sie bei allen Helminthiasisarten und auch bei manchen anderen Krankheiten (myelogene Leukämie, Asthma bronchiale, Pemphigus, Scharlach) anzutreffen ist. Da die letztgenannten Krankheiten absolut keine Ähnlichkeit mit der Zystizerkose zeigen, so muß der Eosinophilie ein gewisser diagnostischer Wert bei der Zystizerkose zugeschrieben werden.

Was die Therapie anbetrifft, so kommen als symptomatische Behandlungsmethoden die Schmierkur und Darreichung von Jod in Betracht, da sie die Resorption des Hydrocephalus internus fördern, also auf das Gehirn druckentlastend wirken.

Die Lumbalpunktion kann ebenfalls eine sichtliche Erleichterung bringen, da sie bei freier Kommunikation zwischen dem 4. Ventrikel und dem Subarachnoidalraum des Rückenmarks den Gehirndruck zu vermindern vermag.

Bei sehr starkem Hirndruck hydrocephalischen Ursprungs käme nach dem Mißlingen der Lumbalpunktion der Antonsche Balkenstich in Betracht.

Eine radikale Heilung kann unter Umständen durch eine Operation erzielt werden, aber nur dann, wenn der Parasit solitär auftritt und eine genaue Lokaldiagnose gestattet. Zur Sicherung der Diagnose kann in geeigneten Fällen die Hirnpunktion ausgeführt werden. Sie ist besonders am Platze, wenn die Erscheinungen auf eine Affektion der konvexen Gehirnoberfläche, vor allem der motorischen Region hinweisen, da sie dann sehr wohl zu einem positiven Ergebnis führen kann. Es ist dabei die Gefahr einer Blutung durch Anstechen eines größeren Gefäßes nicht außer Acht zu lassen und deshalb Vorkehrungen für den Anschluß einer Trepanation zu treffen.

Bei sicherer Diagnose auf freie Zystizerken des 4. Ventrikels schlägt Bruns zur Herausbeförderung derselben die Neißersche Ventrikelpunktion vor.

Dieser Eingriff ist wegen der plötzlichen Drucksenkung in der Nähe der Oblongata nach Oppenheim indessen sehr gefährlich. Er hielt deshalb wochenlange Fixation des Kopfes in einer Lage, die zur Einkapselung des Parasiten führen soll, für zweckmäßiger. Natürlich können Fälle zerebraler oder zerebrospinaler Zystizerkose auch ausheilen, indem es zur Einkapselung vereinzelter Parasiten kommt. Das beweist schon der Umstand, daß Zystizerken des Gehirns oft als ein zufälliger Nebenbefund bei der Sektion bemerkt werden. Da jedoch die fixierten oder eingekapselten Zystizerken des 4. Ventrikels, wie die Erfahrung gelehrt hat, für den Patienten immer noch gefährlich sind, so hält Henneberg das Oppenheimsche Verfahren für unzureichend und schlägt eine operative Eröffnung des 4. Ventrikels zwecks Entfernung der Parasiten vor.

Ein zu schnelles Abfließen des Liquor ließe sich durch geeignete Kopflagerung verhüten. Um noch sicherer zu gehen, kann man der Operation eine oder mehrere Spinalpunktionen voraufschicken. Die Operation selbst soll nach

Hennebergs Angaben so gemacht werden: nach Freilegung der hinteren Kleinhirnoberfläche und der Gegend des Foramen Magendie unterbinde und durchschneide man den Sinus occipitalis. Die Zugänglichkeit des hinteren unteren Teiles des Wurms und der Gegend des Foramen dürfte in Fällen von Zystizerken der Fossa rhomboidea dadurch erleichtert sein, daß durch die Ausdehnung des 4. Ventrikels diese Gegend, die unter normalen Verhältnissen sehr tief liegt, stark vorgetrieben wird.

In der neuesten Zeit eröffnete Krause auf Oppenheims Veranlassung breit den 4. Ventrikel. Es handelte sich um ein Lymphangiosarcoma plexiforme, das zwischen der linken Kleinhirnhemisphäre und dem Wurm sowie im Velum medullare posticum saß. Bei Gelegenheit der Tumor extirpation wurde der 4. Ventrikel breit eröffnet und das Velum exzidiert, gleich danach wurde die Rautengrube durch Überlagerung mit beiden Kleinhirnhemisphären und der Dura sofort vollkommen geschlossen.

Nach der Operation traten keine Atmungs- oder Zirkulationsstörungen auf, und die Patientin genaß vollständig. Die operative Eröffnung des 4. Ventrikels zwecks Entfernung der Zystizerken erhält in diesen Erfahrungen eine tatsächliche Unterlage. Um ein endgültiges Urteil über diese Operation fällen zu können, sind jedoch weitere Erfahrungen abzuwarten.

Es sei mir zum Schluß gestattet, meinem hochverehrten Lehrer Herrn Professor Dr. Alzheimer für die Anregung zu dieser Arbeit bestens zu danken.

Herrn Privat-Dozent Dr. Stertz bin ich zu besonderem Dank für seine liebenswürdige Unterstützung bei Abfassung dieser Arbeit verpflichtet.

Literatur.

1. Alt, Nerol. Zentralbl. 1897, S. 510 und 1902, S. 567.
2. Andrew, Cysticercus in fourth ventricle. Transactions of the pathol. Soc. T. 21.
3. Anton, Zur Diagnose und Behandlung der Geschwülste im 4. Ventrikel. Arch. f. Psych., Bd. 78, p. 523.
4. Askanazy, Über die pathol.-anatom. Wirkung der Zystizerken. D. med. W. 1902, S. 431.
5. — Ein Fall von Zystizerkenbildung an der Gehirnbasis mit Arteriitis obliterans. Zieglers Beiträge 1890, Bd. 7.
6. — Äußere Krankheitsursachen (Aschoffs Lehrbuch der pathol. Anat. 1909).
7. Bárány, Ein Fall von Cysticercus des 4. Ventrikels. Wien. klin. W. 1911, S. 223.
8. Bendau-Schwabach, Cysticercus racemosus der Gehirnbasis und Gehörstörungen. Berl. klin. W. 1909, p. 36 (Sitz.-Ber.)
9. Black, A Case of C. cell. causing Irsanity. The Journ. of Mental Science, Bd. 49, S. 602.
10. Boege, Ein Fall von Cysticercus racemosus des Gehirns und Rückenmarks. Psych.-neurol. Woch. 1905, Nr. 52.
11. v. Bollinger, Über Cysticercus cellulosae im Gehirn. Münch. med. W. 1888.
12. Braun, Die tierischen Parasiten des Menschen. 2. Auflage. Würzburg 1895.
13. Brecke, Über Zystizerken im 4. Ventrikel des Gehirns des Menschen. In.-Diss. Berlin 1886.
14. Brie, Fall von Cysticercosis cerebri. Vereinsbeilage der D. med. W. 1904, p. 1555 (Sitz.-Ber.).
15. Bruns, Geschwülste des Nervensystems, S. 40 und 207.
16. — Krankheiten des Gehirns. Eulenburgs Enzykl., Bd. 8.
17. — Ein Fall von freien Zystizerken im 4. Ventrikel. Neurol. Zentr.-Bl., Bd. 21, S. 565.
18. — Cysticercus im 4. Ventrikel. Neurol. Zentr.-Bl. 1906, p. 540.

19. Bunzel, Zur Parasitologie des Gehirns. Arb. a. d. Neurol. Inst. a. d. Univ. Wien, Prof. Obersteiner, Bd. XI.
20. Chiari, Cysticercosis des Gehirns, Münch. med. W. 1905, p. 1269 (Sitz.-Ber.).
21. Chotzen, Zur Symptomatologie der Gehirnzystizerkose. Neurol. Zentr.-Bl. 1909, p. 680.
22. Cimbal, Beiträge zur Lehre von den Geschwülsten im 4. Ventrikel. In.-Diss. Breslau 1902.
23. Codd, Cysticercus disease of fourth ventricle. Brit. med. J. 1898.
24. Cossu, Un caso di cisticerco racemoso delle meningi cerebrali. Rid. di path. nerv. XV, p. 221—236.
25. Cramer, Über Zystizerken im 4. Ventrikel. Neurol. Zentr.-Bl. 1897, S. 509.
26. — Über einen Fall von Zystizerken im Gehirn. Neurol. Zentr.-Bl. 1907, S. 541.
27. v. Czyhlarz, Ein Fall von Zystizerken im 4. Gehirnventrikel. Wien. klin. Rundschau 1899, Nr. 38.
28. Dehio, Fall von Zystizerken des Gehirns. St. Petersb. med. W. 1907, S. 147.
29. Delore et Bonhomme, Généralisation des Cysticerques. Arch. gén. de med 1865.
30. Dressel, Zur Statistik des C. cell. In.-Diss. Berlin 1863.
31. Falk, Ein Fall von C. rac. des Gehirns mit Symptomen der Paralysis agitans. In.-Diss. Königsberg 1909.
32. Falta, Fall von Zystizerken des Gehirns. Wien. klin. W. 1908, S. 636.
33. Fischer, Fall von Cysticercosis cerebri. Vereinsbeilage d. D. med. W. 1904, p. 1829 (Sitz.-Ber.).
34. Förster, Zystizerken im Gehirn. D. med. W. 1907, S. 2199.
35. Freud, Ein Fall von Cysticercosis cerebri mit Korsakoffschem Symptomenkomplex. Wien. med. W. 1911, p. 137.
36. Gianulli, Contributo clin. et anat. dei Tumori del 4. Ventr. Riv. sperim. di Fren. XXIV. 1902.
37. Goldschmidt, Freier Cysticercus im Gehirn. D. Arch. f. klin. Med., Bd. 40.
38. Gribbohm, Zur Statistik der menschlichen Entozoen. In.-Diss. Kiel 1877.
39. Griesinger, Zystizerken und ihre Diagnose. Arch. für Heilkunde, Bd. 3, 1862 und gesammelte Abhandlungen, Berlin 1872, Bd. 1.
40. Groß, Über Cysticercus racemosus des Gehirns. In.-Diss. Leipzig 1903.

41. Hammer, Zur Kasuistik der sog. freien Zystizerken in den Hirnventrikeln. Prag. med. W. 1899.
42. Hartmann, Cysticercosis cerebri diagnostiziert durch die Lumbalpunktion. Wien. klin. W. 1902, S. 547.
43. Heller, Invasionskrankheiten. Ziemssens spez. Pathol. 1876, Bd. III.
44. Henneberg, Über den Rautengrubenzystizerk. Monatsschrift f. Psych. u. Neurol. 20. Erg.-H., S. 28.
45. — Über Gehirnzystizerken. Neurol. Zentr.-Bl. 1906, S. 143.
46. — Die tierischen Parasiten des Zentralnervensystems. Handbuch der Neurol. v. Lewandowsky, Bd. 3.
47. Hensen, Über Cysticercus im 4. Ventrikel. D. Arch. f. klin. Med., Bd. 64.
48. Henzler, Über einen Fall von Cysticercus racemosus des Gehirns und Rückenmarks. In.-Diss. Tübingen 1909.
49. Jacobsohn, Über cysticercus cellulosae cerebri et musculorum mit besonderer Berücksichtigung der den Parasiten einschließenden Kapselwand. Monatsschrift f. Psych. und Neur. 1907, Bd. 21.
50. Jacoby, Zwei Fälle von Cysticercus cerebri mit Stauungspapille. Kl. Monatsblätter für Augenheilkunde 1903, p. 223.
51. v. Jakubowski, Über Hirnzystizerken. In.-Diss. Greifswald 1906.
52. Jakunin, Ein multipler Cysticercus des Gehirns. Medizinskoje Obosrenjie 1907, Nr. 19.
53. v. Kahlden, Über Wucherungsvorgänge am Ependymepithel bei Gegenwart von Zystizerken. Zieglers Beiträge 1897, Bd. 21.
54. Keller, Über Cysticercus cellulosae im Gehirn des Menschen. In.-Diss. 1892.
55. Klob, Cysticercus cellulosae im Gehirn. Wien. med. W. 1867, Nr. 8—9.
56. Köhler, Zwei Fälle von Cysticercus im 4. Ventrikel. In.-Diss. Erlangen 1893.
57. Koshewnikow, Die tierischen Parasiten des Großhirns und des Rückenmarks. Korsakows Journal für Neurolpathol. und Psychiatrie 1912, Bd. 5 und 6.
58. Krätter und Böhmig, Ein freier Gehirncysticercus als Ursache plötzlichen Todes. Zieglers Beiträge 1897.
59. Krönig, Histologische und physikalische Lumbalpunktionsbefunde und ihre Deutung, Verhandlungen des XVII. Kongresses f. innere Medizin.
60. v. Krüdener, Über Cysticerci im Gehirn und Auge. St. Petersb. med. Woch. 1905, p. 450 (Sitz.-Ber.).

61. Küchenmeister, Über Zystizerken des Gehirns. Österr. Ztschr. f. prakt. Heilk. Wien, 1866.
62. — Die in und an dem Körper des Menschen vorkommenden Parasiten. Leipzig 1855.
63. Kükenthal, Zoologisches Praktikum.
64. Laignel-Lavastine et Halbron, Cysticerques du cerveau. Bull. Soc. anat. de Paris 6, S. T. VIII, Nr. 7, p. 507.
65. Lewin, Über Cysticercus cellulosae und sein Vorkommen in der Haut des Menschen. Charité-Annalen, 2. Jahrgang, 1875.
66. Liebscher, Zur Kenntnis der Zystizerkose des Gehirns mit Geistesstörungen. Prager med. W. 1906, S. 339.
67. Löwenthal, Ein Fall von intra vitam diagnostiziertem Gehirnzystizerk. Neurol. Zentr.-Bl. 1902, S. 567.
68. Marchand, Über Cysticercus racemosus. Virchows Archiv, Bd. 75.
69. — Über zwei neue Fälle von Cysticercus racemosus des Gehirns. Bresl. ärztl. Ztschr. 1881.
70. — Über Gehirnzystizerken. Volkmannsche Sammlung. N. F. Nr. 37, Leipzig 1904.
71. — Plötzlicher Tod durch einen Cysticercus. Münch. med. Woch. 1903, p. 2279.
72. Margulis, Die patholog.-anat. Veränderungen bei Zystizerken des Großhirns. Deutsche Ztschr. f. Nervenhlk. 1912, Bd. 46, Heft 1.
73. Mennicke, Über zwei Fälle von Cysticercus racemosus. Zieglers Beitr. 1897.
74. Merkel, Ein Fall von Zystizerken im Kleinhirn. D. Arch. f. klin. Med., Bd. 3.
75. — Freier Cysticercus im Aditus ad infundibulum. D. Arch. f. klin. Med., Bd. 64.
76. Meyer, Über den Cysticercus cellulosae des Gehirns. In.-Diss. Göttingen 1894.
77. Meyer-Westfeld, Ein Beitrag zur Kasuistik des C. rac. des Gehirns. In.-Diss. Kiel 1903.
78. Moltschanoff, Ein Fall von Gehirnzystizerken. Korsakows Journ. 1901.
79. — Cysticercosis des Großhirns. Neurol. Zentr.-Bl. 1902, p. 41.
80. Mosler und Peiper, Tierische Parasiten. Nothnagels spez. Pathologie, Bd. VI, S. 75.
81. Müller, Statistik menschl. Entozoen. In.-Diss. Erlangen 1874.
82. Nazari, Cisticerco racemoso del cervello. Boll. d. r. Acad. med. di Roma, XXXIV, p. 30—35.

83. Nohl, Ein Fall von Cysticercus im 4. Ventrikel. In.-Diss. Breslau 1899.
84. Nothnagel, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten.
85. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenheilkunde 1902.
86. Oppenheim und Krause, Partielle Entfernung des Wurmes wegen Geschwulstbildung unter breiter Eröffnung des vierten Ventrikels. Berliner klin. W. 1913, Nr. 8.
87. Osterwald, Beitrag zur Diagnostik des Cysticercus ventriculi quarti. Neurol. Zentr.-Bl. 1906, S. 265.
88. Pascheff, Papillite bilatérale dans un cas de cysticerques du bulbe rachidien. Arch. d'ophthalm., Sept. 1910.
89. Pesina, Cysticercosis des 4. Ventrikels. Revue u. neurol. 1909, Nr. 8—12.
90. Pfeiffer, Cysticercus durch Hirnpunktion diagnostiziert und operiert. D. Ztschr. f. Nervenheilk., Bd. 34, S. 359.
91. Preobraschenski, Multiple Zystizerken des Zentralnervensystems und der Muskeln. Korsakows Journ. 1904.
92. Pulvermacher, Ein Fall von Zystizerken im 4. Ventrikel. In.-Diss. Leipzig 1904.
93. Risel, Freier Zystizerk im 4. Ventrikel mit Zystizerkenmeningitis an der Gehirnbasis. Vereinsb. d. D. med. W. 1910, p. 1388.
94. Rosenblath, Über Zystizerkenmeningitis bei Cyst. rac. des Zentralnervensystems. D. Ztschr. f. N.-Heilk., Bd. 22, S. 356.
95. Sato, Über Gehirnzystizerken. Ztschr. f. N.-Heilk., Bd. 27.
96. Sattler, Cysticerci im Auge. Münch. med. W. 1903, p. 2279.
97. Schentelewitsch-Cherzesko, Zur Frage über die Zystizerken des Großhirns. Korsakows Journ. 1908, Bd. V.
98. Schulgin, Über Cysticercus racemosus im 4. Ventrikel Chark. med. Journ. 1911, S. 314.
99. Shukow, Fall von multiplem Cysticercus des Großhirns. Korsakows Journ. 1910, p. 518.
100. Siebs, Zwei Fälle von freiem Cysticercus des Gehirns. In.-Diss. Göttingen 1900.
101. Simmonds, Über Cysticercus racemosus der Gehirnhäute. Münch. med. W. 1906, p. 1346.
102. v. Stennitzer, Zur Klinik der freien, isolierten Zystizerken des 4. Ventrikels. Wien. med. Presse 1902, p. 1376.
103. Stern, Über Zystizerken im 4. Ventrikel. Ztschr. f. K. M., Bd. 61, p. 64.
104. Stertz, Zerebrospinale Zyztizerkose. D. med. W. 1910, p. 1471.
105. Stich, Charité-Annalen, 5. Jahrg., 1854.

106. Stieda, Kasuistische Beiträge zur Pathol. des 4. Ventr. Festschr. f. Th. Tierfelder, Leipzig 1895.
107. — Verkalkte Parasiten im Röntgenbilde. Beitr. z. klin. Chir. 1904, S. 245.
108. Stoep, Ein Fall von Cysticercus racemosus des Gehirns. In.-Diss. Erlangen 1901.
109. v. Strümpell, Spez. Pathol. und Therapie 1912.
110. Sullivan, A case of C. cell. of the Brain. The Journ. of Menth. Science, XLIX, p. 115.
111. Szczybalski, Ein Fall von Cysticercus racemosus des Gehirns mit Arteriitis obliterans gigantocellularis. In.-Diss. Königsberg 1900.
112. Ulbrich, Un cas de cisticercos racemosos del cerebro. Bol. d. Inst. pathol. Mexico 1909.
113. Utz, Ein Fall von Cysticercus racemosus der Gehirnbasis. In.-Diss. München 1909.
114. Versé, Über Zystizerken im 4. Ventrikel als Ursache plötzlicher Todesfälle. Münch. med. W. 1907, p. 509.
115. Viencent, Kyste hydatique du foie avec éosinophilie sans réaction de fixation. Semeine medicale 1910, Nr. 26.
116. Weinberg, Séro-diagnostik de l'échinocociose. Annalis Pasteur, T. 23, 1909, p. 472.
117. — Recherche des Anticorps spécifiques dans la distomatose et la cysticercose. Compt. rend. Soc. Biol. 1909, Nr. 5.
118. Wendt, Fall von Zystizerkose im Gehirn als Folge, nicht als Ursache der Geistesstörung. Allg. Ztschr. f. Psych. 1873.
119. Wille, Über Zystizerken im 4. Ventrikel. In.-Diss. Halle 1895.
120. Winter, Ein Fall v. Cystercercus cellulosae im 3. Ventrikel des Gehirns. In.-Diss. Leipzig 1901.
121. Wollenberg, Über die Zystizerken, insbesondere den C. rac. des Gehirns. Arch. f. Psychiatrie, Bd. 40.
122. Zacher, Zystizerken des Gehirns. Arch. f. Psych., Bd. 19, S. 292.
123. Zenker, Über den Cysticercus racemosus des Gehirns. Beiträge zur Anat. u. Embryol. Festgabe für Henle, Bonn 1882.
124. Ziveri, Un caso di cisticerco multiplo del cervello. Riforma medica, XXV, Nr. 29, 1909.
125. — Cisticercosi cerebrali e Demenza. Gaz. delli Ospedali e delle Cliniche 1907.

Lebenslauf.

Ich, Stefan Lewy, russischer Staatsangehöriger, mosaischer Konfession, bin am 31. März 1890 in Zawiercie als Sohn des verstorbenen praktischen Arztes Dr. Gustav Lewy und seiner Frau Dorothea, geb. Prędka, geboren. Mein Wohnort ist Czenstochau. Meine Schulbildung bekam ich auf dem philologischen Gymnasium in Czenstochau. Das Abiturium machte ich im Sommer 1908 am V. philologischen Gymnasium in Warschau, worauf ich mich bei der Universität Warschau immatrikulieren und bei der medizinischen Fakultät inskribieren ließ. Dann zog ich nach Breslau, wo ich am 20. November 1908 immatrikuliert und bei der medizinischen Fakultät inskribiert wurde. Daselbst verbrachte ich die vorgeschriebene Semesterzahl. Meine akademischen Lehrer waren die Herren Professoren und Dozenten:

in Warschau: *Bewad, Chmielewski, Myschkin, Tichanoff und Wulff;*

in Breslau: *Abegg†, Allard, Alzheimer, Bittorf, Bruck, Buchner, Coenen, Dreyer, Forschbach, Groenouw, Hannes, Hasse, Heimann, Hinsberg, Hürthle, Klaatsch, Kramer, Kückenthal, Küstner, Küttner, Ladenburg†, Lenz, Ludloff, Lummer, Mann, Minkowski, Neisser, Pfeiffer, Pohl, Ponfik, Röhmann, Rosen, Schäffer, Stertz, Uhthoff, Wetzel, Winkler und Ziegler.*

Allen diesen meinen verehrten Lehrern spreche ich an dieser Stelle meinen aufrichtigsten Dank aus.